Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. A. Schwenkenbecher

Ein Beitrag zur Still'schen Krankheit bei Erwachsenen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Horst Günther Schütz
Medizinalpraktikant aus Herborn

Marburg 1937

Referent: Prof. Dr. *A. Schwenkenbecher*

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
am: 26. 5. 37.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken meines Vaters

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554427_0128

Im Jahre 1897 beschrieb der englische Arzt *G. Still* ein Krankheitsbild, das durch Milztumor, Lymphdrüsenschwellungen, Gelenkaffektionen und Temperaturen in seiner klassischen Form charakterisiert ist. In der deutschen Literatur finden sich nur einige wenige Fälle dieser Erkrankung und zwar hauptsächlich bei Kindern. Bei Erwachsenen wurde dieses Krankheitsbild selten gefunden *(Goldstein, Pollitzer, Strauß, Steinitz* und *Caspar-Fürstenheim)*, sodaß nachstehender Fall, wenn er auch nicht sämtliche Charakteristica aufweist, doch von einigem Interesse sein dürfte.

Es handelt sich um einen 24jährigen Metzger F. S. Aus der familiären Vorgeschichte sind keine Besonderheiten zu erwähnen. Als Kind hatte er Polypen in der Nase, die in seinem 15. Lebensjahre entfernt wurden. Sonst ist er nicht ernstlich krank gewesen.

Ende 1933 traten am Rücken beider Handgelenke „Kugeln" auf, die Gelenke schwollen an und versteiften sich, sodaß eine Bewegungseinschränkung vorhanden war. Im Verlauf der nächsten Wochen veränderten sich in derselben Weise die Fingergelenke an beiden Händen. Im Oktober 1934 wurden die kugeligen Geschwülste an den Handrücken im Krankenhaus zu Schmalkalden entfernt. Das exstirpierte Substrat wurde zur histologischen Untersuchung an das Pathologische Institut in Jena gesandt, da man damals Verdacht auf eine Tuberkulose hegte. Jedoch ergaben die Untersuchungen keinerlei Anhaltspunkte hierfür. Im Verlaufe der Zeit stellten sich auch Beschwerden in den Knie- und Fußgelenken ein. Durch Moorbäder konnten diese, jedoch nur für kurze Zeit, beseitigt werden. In den letzten Monaten hatte der Patient dauernd Beschwerden, die sich bei Witterungsumschlag in stärkerem Maße als gewöhnlich äußerten. Fast immer hatte

er unter starkem Schweiße zu leiden. Patient wurde zur Klärung der Diagnose vom Hausarzt am 26. 8. 36 in die Medizinische Klinik zu Marburg eingewiesen.

Es handelt sich um einen 175 cm großen und 65 kg schweren Patienten in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute waren genügend durchblutet. Es bestanden keine Oedeme, Exantheme und Varizen.

Am Unterkieferwinkel links und rechts ist deutlich je eine Drüse von etwa Bohnengröße zu palpieren. Die Cubitaldrüsen sind angeschwollen und etwa in Linsengröße palpabel. In der Achselhöhle und der Leistenbeuge sind ebenfalls Drüsenschwellungen von Kirschkern- bis Bohnengröße fühlbar. Sie sind gut gegeneinander abzugrenzen und auf ihrer Unterlage frei verschieblich.

Die Achseltemperatur schwankte in der Zeit des Krankenhausaufenthaltes zwischen 36,3° und 37,6° in kleinen Schüben.

Der Kopf ist frei beweglich, nicht klopf- und druckempfindlich, die Nervenaustrittsstellen sind frei. Keine Nackensteifigkeit, keine Struma. Der Thorax ist elastisch und besitzt etwas flache Form. Die Lungengrenzen sind an normalen Stellen frei verschieblich. Es bestehen keine Klopfschalldifferenzen. Über allen Teilen ist reines Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche zu hören.

Die Herzgrenzen sind perkutorisch nicht nachweislich verbreitert. Die Aktion ist regelmäßig, die Töne rein, etwas paukend. Der Puls ist leicht gespannt. Die Thoraxaufnahme ergab ein etwas nach links verbreitertes Herz mit stark gerundetem linken Ventrikel. Transversaldurchmesser 14 cm. Zweiter linker Herzbogen etwas prominent. Aorta ascendens randbildend. Verknöcherung sämtlicher Rippenknorpel. Bei einer Durchleuchtung war der Retrokardialraum frei. Das Elektrokardiogramm ergab keine Anzeichen für Herzmuskelschädigung.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit betrug, nach *Westergreen* gemessen, 56 mm bzw 89 mm, ging jedoch im Laufe der Behandlung auf 19 mm bzw. 38 mm zurück. Die *Wassermann*sche Reaktion war negativ. Das Komplement nach *Witebsky* war ebenfalls negativ. Das Blutbild zeigte außer einer leichten Lymphozytose keine Besonderheiten. Eine Blutaussaat blieb steril.

Das Gebiß ist lückenhaft, die Zunge feucht und leicht belegt. Die Tonsillen sind mittelgroß und zerklüftet. Abdomen weich, gut eindrückbar, keine pathologischen Resistenzen. Leber und Milz sind pal-

patorisch nicht vergrößert. Nieren- und Blasengegend sind druck- schmerzfrei. Im Urin waren keine krankhaften Bestandteile nachzuweisen. Muskel- und Sehnenreflexe sind seitengleich und regelrecht auslösbar. Die Pupillen, beiderseits gleichweit und rund, reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Die Bewegung in Schulter- und Ellbogengelenken ist nicht eingeschränkt, jedoch besteht in der rechten Schulter leichtes Crepitieren. Die Hand- gelenke sind angeschwollen und ihre Bewegung eingeschränkt. Quer über beide Handrücken verläuft je eine etwa vier Zentimeter lange reaktionslose Narbe. Die Fingergelenke sind sämtlich spindelförmig geschwollen und sehr stark in ihrer Bewegungsmöglichkeit gehemmt. Es resultiert beiderseits eine gewisse Krallenstellung der Hand. Faust- schluß aktiv kaum und nur unter starken Schmerzen möglich. Die Knie- und Fußgelenke lassen deutlich eine sulzige, periarticuläre Schwellung sowie starke Bewegungseinschränkungen erkennen. In allen Gelenken, die auch stark druckempfindlich waren, bestanden Schmerzen, die bei der Bewegung exacerbierten.

Eine Röntgen-Aufnahme der Hand-, Knie- und Fußgelenke ergab keine wesentliche krankhafte Veränderung. Der rechte Talus ließ eine leichte Auffaserung seiner Knochenstruktur erkennen. Der Talus des linken Fußes zeigte gewisse Knochenappositionen.

Im Laufe der Behandlung verschwanden die Drüsenschwellungen voll- ständig. Das Gewicht stieg von 65 auf 70 kg an. Die periarticuläre Schwellung der Gelenke ging ebenfalls sehr stark zurück, sodaß zum Schluß nur noch das rechte Kniegelenk und die Fingergelenke eine Schwel- lung erkennen ließen, die gegenüber dem Einweisungsbefund eine erhebliche Besserung zeigten. Die Bewegungseinschränkungen und Schmerzhaftigkeit haben sich in außerordentlichem Maße gebessert. Nach 3 monatlichem Aufenthalt fühlte sich der Patient subjektiv ganz wohl und wurde auf eigenen Wunsch am 21. 12. 36 nach Hause ent- lassen. Gelenkschmerzen hatte er nur noch bei Witterungsumschlägen.

Auffallend war die Tatsache, daß der Infekt ohne Herzbeteiligung (Endokarditis) verlief. Außerdem fielen die multiplen Drüsenschwel- lungen sehr stark ins Auge, sodaß an eine *Still*sche Krankheit ge- dacht wurde. Allerdings war abweichend von den typischen An- zeichen letztgenannter Erkrankung das Fehlen eines Milztumors. Jeden- falls war die Milz zur Zeit nicht palpabel. Auch eine Entzündung der serösen Häute war nicht nachzuweisen. Die Probeexcision einer Drüse wurde leider verweigert.

Bei dem Krankheitsbild des Morbus *Still* sind von den verschiedenen Autoren auch sehr verschiedene Symptome erwähnt worden. Bei fast

sämtlichen Fällen wird als auffallendes Merkmal ein Milztumor beschrieben. Jedoch finden sich in einer Arbeit von *Giordano* zwei Fälle und in der Arbeit von *Steinitz* und *Caspar-Fürstenheim* ein Fall, in denen die Milz nicht vergrößert und palpabel ist. Ebenso verhält es sich bei unserem Patienten. Hier besteht die Möglichkeit, daß eine früher vorhandene Organschwellung wieder zurückgegangen ist.

Übereinstimmend beschreiben alle Autoren Lymphdrüsenschwellungen in Linsen- bis Bohnengröße. Fast in jedem Falle sind Drüsen in der Achselhöhle, in der Leistenbeuge und am Kieferwinkel palpabel. Auch Schwellungen der Cubitaldrüsen, die besonders oft *Ellermann* — und zwar in fast 50% der von ihm beschriebenen Fälle — gefunden hat, werden von mehreren Autoren erwähnt. In unserem Falle waren sämtliche hier beschriebenen Drüsenschwellungen nachzuweisen.

Bei den Gelenken wird immer das Befallensein der periarticulären Weichteile, sowie eine Versteifung und starke Druckempfindlichkeit hervorgehoben, was auch bei unserem Patienten restlos zutraf. Der Knorpel selbst ist, soweit nachweisbar, bei den meisten Kranken nicht angegriffen. Auch bei uns ergab das Röntgenbild keinen Anhaltspunkt für irgendwelche destruktive Veränderungen. *Strauß* hat jedoch in einem Falle an verschiedenen Gelenken Veränderungen dieser Art gefunden und zwar handelt es sich um Destruktionen an Knorpel und Knochen, während die Synovialis fast unverändert war. Er stellt die Frage, ob es sich hierbei um einen Teil des Krankheitsprozeßes selbst, oder um Komplikationen handelt. Es wäre sehr gut möglich, daß die destruktiven Veränderungen an Knorpel und Knochen durch falsche Belastung, die durch die Erkrankung der Gelenke hervorgerufen wurde, ausgelöst sind. *Still* hat jedoch bei 12 Fällen Usurierung des Knorpels nur einmal erwähnt. *Munke* gibt eine Verschmälerung der Gelenkkapsel, eine leichte Verschattung der Gelenke und Kalkarmut der Knochen an. Bei *Pollitzer* finden wir nur geringe Randabschilferungen und Exostosen verzeichnet. *Giordano* stellt eine Demineralisation des Knochens in der Umgebung der Gelenke fest, auch *Beltz* findet auf Röntgenaufnahmen leicht verwaschene Knorpelgrenzen und Usurierung der Corticalis. Bei dem Fall von *Steinitz* und *Caspar-Fürstenheim* waren die Gelenkkonturen der kranken Gelenke teilweise verschmälert, teilweise völlig aufgehoben und an den Gelenkenden war eine beginnende Atrophie zu erkennen. *Munk* sah nur eine leichte Verdunklung in der Gegend des Gelenkes als röntgenologisch charakterstischen Ausdruck eines geringen Exsudates. Bei unserem Patienten war außer einer leichten Auffaserung der Knochenstruktur an der oberen Begrenzung des rechten Talus und außer gewissen Knochenappositionen am Talus des linken Fußes kein wesentlich krankhafter

Befund zu erheben. Es waren nur die periarticulären Weichteile angeschwollen. Die Gelenkveränderungen bestehen bei Erwachsenen besonders an den Fingergelenken, während bei Kindern vorzugsweise die Knie- und Armgelenke befallen sind. Auch unser Fall gibt hierfür wieder ein Beispiel, denn die Besserung, die im Laufe der Behandlungszeit eintrat, hat sich sehr stark an allen befallenen Gelenken außer den Interphalangealgelenken der Hände geäußert. Bei diesen blieb nach wie vor eine ziemlich starke Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit bestehen.

Da nur in wenigen Fällen Knorpel- und Knochenveränderungen nachzuweisen waren, die Weichteile aber stark verändert sind, so wird die Schwellung als der Ausdruck einer Atrophie des benachbarten Muskelgewebes ausgewertet *(Leichtentritt, Munke, Pollitzer, Strauß u. a.)*. Auch wir fanden diese Atrophie.

Betrachtet man die Temperaturen, so kann man zwei Arten des Fieberverlaufes feststellen. Auf der einen Seite hohes Fieber *(Munk, Strauß)* mit steilen Acerbationen, die zum Teil auch durch Komplikationen hervorgerufen wurden, anderseits subfebrile Temperaturen, wie sie *Steinitz* und *Caspar-Fürstenheim* sowie *Pollitzer* verzeichnen. Bei unserem Patienten verlief die Kurve meist subfebril, doch sah man auch öfters Fieberschübe, die bis zu 1,3° betrugen. Ob man hier von regelrechten Acerbationen sprechen kann, mag dahingestellt sein, wenn auch der Temperaturanstieg immer mit vermehrten Beschwerden in den Gelenken verbunden war.

Das Blutbild war in unserem Falle bis auf eine mäßige Lymphozytose normal. *Goldstein* erwähnt eine Anämie verbunden mit ungewöhnlich starker Leukopenie ‹90 neutrophile Zellen im cmm›. Auch *Strauß* findet in einem Fall Anämie, sowie eine Erhöhung der eosinophilen Zellen, während er in einem 2. Falle eine Lymphopenie bei gleichzeitiger Erhöhung der Gesamtleukozyten feststellen konnte. *Giordano* teilt bei seinen Beobachtungen das Bestehen einer Anämie mit mäßiger neutrophiler Leukozytose mit, und *Belz* eine hochgradige Lymphozytose bei relativer Leukopenie.

Man sieht also, daß das Blutbild bei den einzelnen Autoren sehr verschiedenartig ist, sodaß es kaum zu diagnostischen Zwecken verwandt werden kann, wenn man von der Lymphozytose als dem Ausdruck des Bestehens einer chronischen Erkrankung und von der Eosinophilie als Zeichen einer Allergie absieht.

Auch an der Haut fielen verschiedenen Verfassern einige Veränderungen auf. So beschreibt *Strauß* einen Fall, wo die Haut pastös verändert ist und an Myxödem erinnert, während *Pollitzer* einen etwas „basedowoiden" Eindruck von der Haut eines seiner Patienten gewinnt. Gleichzeitig findet er über den Gelenken die Haut cyanotisch, stark verdünnt und gegen die Unterlage nur wenig verschieblich, was auch *Strauß* bis auf die Cyanose bei einem Patienten uns bestätigt. *Steinitz* und *Caspar-Fürstenheim* weisen in ihrem Falle auf eine ausgedehnte Sclerodermie hin. Denselben Befund konnte auch *Stoye* bei einem Kranken erheben. Unser Patient litt an einer starken Hyperhidrosis, die Haut war fast dauernd von kleinen Schweißperlen bedeckt. Dasselbe konnte *Pollitzer* in einem seiner Fälle beobachten.

Interessant ist auch der Hinweis von *Still* auf Exophthalmus, der in einem seiner Fälle vorhanden war und der von *Pollitzer* in 2 Fällen, und von *Strauß* in einem Falle bestätigt werden konnte. Ob hier eine Mitbeteiligung der Thyreoidea besteht, mag dahingestellt bleiben, denn weder bei unserem Patienten, noch bei den Fällen der anderen Autoren waren hierfür Anzeichen zu finden. Trotzdem ist die Möglichkeit einer Beteiligung der endokrinen Drüsen nicht ohne weiteres für die Entwicklung und Formgebung der Krankheit von der Hand zu weisen.

Eine Beteiligung der serösen Häute an der Erkrankung wird von sehr vielen Verfassern mitgeteilt. So verzeichnet *Munke, Still, Chauffard* und *Ramon* adhäsive Perikarditis und pleurale Affektionen. *Strauß* fand in einem Falle die Pleura beider Lungen in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis und diaphragmatica verwachsen. Das Perikard war stark verdickt und es bestanden großflächige Verwachsungen mit dem Epikard. *Pollitzer* konnte pleurale und mediastinale Adhäsionen verzeichnen.

Steinitz und *Caspar-Fürstenheim* weisen auch darauf hin, daß in den meisten Fällen das Perikard im Sinne einer adhäsiven Entzündung befallen ist. Auffallend jedoch ist die Tatsache, daß in den Fällen, in denen die Diagnose Morbus *Still* gesichert war, niemals eine Beteiligung des Endokards und der Herzklappen nachzuweisen war, was gegen eine chronische Infekt-Polyarthritis spricht.

In den meisten Fällen, die zur Autopsie gelangten *(Strauß, Pollitzer u. a.)* wurde eine Vergrößerung der Milz diagnostiziert. *Husler* sah ein rein septisch verändertes Organ. Eine tuberkulöse Milz konnte nur *Piske* feststellen, in dessen Fall eine Miliartuberkulose vorlag.

Von einigem Interesse dürfte sein, daß die Nasenpolypen, die in unserem Falle in der Jugend des Patienten vorhanden waren, auch von *Pollitzer* bei einer Patientin nachgewiesen wurden. Ebenso interessant ist es, daß die „Kugeln", die bei unserem Patienten zu Beginn der Erkrankung auftraten und die man wohl als entzündliche Schwellung der Sehnenscheiden auffassen darf, in einem anderen Falle auch von *Strauß* beobachtet wurden.

In verschiedenen Arbeiten wird auf Vorkommen von degenerativen Stigmen bei Menschen mit *Still*scher Krankheit hingewiesen. So gibt *Bauer* zum Beispiel kleines Herz, enge Gefässe, Nephroptose, vasomotorische Übererregbarkeit und Hyperhidrosis an. *Goldstein* findet Psycholabilität, Hypoplasie der linken Arteria radialis, respiratorische Arythmie und ein aplastisch-degeneratives Blutbild (90 neutrophile Zellen im cmm). *Strauß* weist auf hintereinanderstehende Zähne und ein schmales Gaumendach hin, während *Pollitzer* Asthma, Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe sowie Patellar- und Fußklonus anführt. Wir fanden von diesen angegebenen Stigmen nur die Hyperhidrosis bei unserem Kranken. Vielleicht könnte man hierzu auch die Lückenhaftigkeit des Gebisses rechnen, die ja auf eine verminderte Resistenz schließen läßt.

Fast in allen exstirpierten Drüsen bestätigte die histologische Untersuchung *(Leichtentritt, Munke u. a.)* den Befund einer chronischen Entzündung. Das Bindegewebe war überall verdickt. Tuberkulosebazillen wurden in keinem Falle im Gewebe nachgewiesen, jedoch fanden *Müllhofer* und *Edsall* in einer Drüsenemulsion säurefeste Stäbchen, die aber für Meerschweinchen nicht pathogen waren. Ob es sich hier um echte *Koch*sche Bazillen handelte, wurde also nicht erwiesen. In dem Fall von *Piske* fand *Konjetzny* Veränderungen, die an eine *Hodkin*sche Lymphogranulomatose erinnern. Interessant ist auch die Beobachtung von *Strauß*, der bei einem 59jährigen Manne die Kombination der vollausgebildeten Symptomenkomplexe der *Still*schen und *Mikulicz*schen Krankheit sah, sodaß auch an eine Verwandtschaft dieser beiden Krankheitsbilder eventuell zu denken wäre. Denn nach *Aschoff* ist ja der Morbus *Mikulicz* eine spezielle Form der *Hodkin*schen Lymphogranulomatose.

Aus den Familienanamnesen ist in den meisten Fällen, wie auch bei unserem Patienten, nichts besonderes zu entnehmen. Jedoch konnten *Strauß* und *Pollitzer* in je einem Fall erheben, daß die Mutter der Kranken gleichfalls an Polyarthritis erkrankt war. Hieraus den Schluß auf die Möglichkeit einer Vererbung zu ziehen, würde unbedingt zu weit gehen, doch ist der Gedanke an die Vererbbarkeit einer gewis-

sen Konstitution nicht außer Acht zu lassen. *Munk* findet in einem Falle eine Erkrankung des Vaters, *Pollitzer* eine Erkrankung der Mutter an Lungentuberkulose.

Über die Berufe der Erkrankten sind leider nur kaum Angaben gemacht worden. Meist handelte es sich um Kaufleute. Unser Patient war von Beruf Metzger. Vielleicht spricht diese Tatsache bei der Erkrankung besonders mit, denn es ist ja bekannt, daß gerade die Metzger stark unter Arthritiden, besonders der Fingergelenke, zu leiden haben.

Die Ätiologie der *Still*schen Krankheit ist noch keineswegs völlig geklärt. *Munke* faßt das Ergebnis seiner Beobachtung so zusammen, daß er den Morbus *Still* als einen toxisch-infektiösen Gelenkprozeß hinstellt, der durch das Vorhandensein eines allergischen Zustandes im Verein mit einer lymphatischen Konstitution seinen besonderen Ausdruck findet. Ähnliche Gedankengänge bestehen bei *Goldstein* der bei einer Patientin eine aplastische Anämie, verbunden mit dem *Still*schen Syndrom fand. *Strauß* glaubt, daß es sich bei der *Still*schen Krankheit um eine lenteszierende Sepsis mit abgeschwächten Streptococcen bei eigenartiger Reaktion des Mesenchyms handelt. Er zieht auch die Möglichkeit einer Mitwirkung endokriner Faktoren in Betracht. Schon *Ibrahim* sah die *Still*sche Krankheit als chronisch-infektiöse Polyarthritis an. Eine ganze Reihe von Autoren waren derselben Ansicht, ohne daß es geglückt war, einen Erreger zu finden. Erst *Iseke* konnte post mortem aus Milz, Endokard, Lunge und Mittelohr den Strebtococcus viridans züchten. *Stoye* gelang der Nachweis eines anhämolytischen Streptococcus aus dem Herzblut eines Kindes, das an einer *Still*schen Krankheit ad exitum gekommen war. Er schloß daraus auf einen septischen Prozeß. Auch *Husler* hat die gleiche Vermutung, denn er sah bei der Autopsie eine adhäsive Perikarditis und faßte sie als Ausdruck einer chronischen Sepsis auf. *Leichtentritt* konnte 3 mal den Streptococcus viridans aus dem strömenden Blute des Lebenden züchten. Dieser Fall steht bis jetzt allein in der Literatur da, denn sonst gelang es noch niemandem intra vitam einen Erreger aus dem strömenden Blute zu züchten. Er kommt durch diese Ergebnisse und durch die bei der Sektion gefundenen Resultate zu dem Schluß, daß die *Still*sche Krankheit eine chronisch verlaufende Sepsis ist, an deren Selbständigkeit kein Zweifel mehr gehegt werden kann. Aus diesem Grunde rechnet er sie nicht zu den chronischen Gelenkerkrankungen, wie es unter anderen *Rhonheimer* tat, der den Morbus *Still* in die große Gruppe der Arthritis chronica deformans juvenilis einreiht. *Reimold* und *Stöber* werfen die Frage auf, warum der Streptococcus viridans im vorliegenden Krankheitsbilde immer nur das periarticuläre Bindegewebe angreift, obwohl sonst eine starke

Affinität zum Endokard besteht. *Leichtentritt* sieht hierin ein Äquivalent für das Herzlappengewebe, mit dem es auch histologisch und funktionell auf eine Stufe zu stellen ist. Er faßt also die *Still*sche Krankheit als eine Infektion mit chronischem Verlauf auf, die von einem differenzierten Erreger bei Individuen mit besonderer Konstitution und einer besonders differenzierten lokalen Gewebsverfassung hervorgerufen wird. Auch *Politzer* wies darauf hin, daß es sich bei dem *Still*schen Syndrom um ein selbständiges Krankheitsbild mit eigenem nicht bekannten Erreger handeln könnte und glaubt dabei an eine konstitutionelle Anomalie des Status lymphaticus. Auch *Bauer* spricht von einer besonderen individuellen Disposition. Ebenso denkt *Husler* an das Bestehen eines Status lymphaticus. *Steinitz* und *Caspar-Fürstenheim* sind derselben Ansicht.

Der Zusammenhang der *Still*schen Krankheit mit der Tuberkulose, der früher angenommen wurde, ist inzwischen abgelehnt worden, da nur *Piske* bei der Autopsie tuberkulöse Veränderungen feststellte. Von den späteren Autoren konnte nur *Rossi* bei der Sektion eine Tuberkulose finden. *Yseke, Janzen, Reimold* und *Stöber, Strauß u. a.* verneinen eine Mitwirkung *Koch*scher Bazillen bei dem *Still*schen Syndrom. Wenn auch früher die Neigung bestanden hat, die Tuberkulose in Beziehung zur *Still*schen Krankheit zu bringen *(Edsall, Goldstein, Müllhofer, Politzer, Weber u. a.)*, so kann diese Ansicht doch wohl auf Grund der Arbeiten von *Leichtentritt* sowie *Reimold* und *Stöber*, die, wie oben schon angeführt, einen Erreger aus dem strömenden Blute züchten konnten, abgelehnt werden. Von *Goldstein, Piske* und *Politzer* wurde die Frage einer Zusammengehörigkeit des *Still*schen Syndroms mit dem von *Poncet* beschriebenen chronischen Rheumatismus tuberkulosus ventiliert. Sie ist jedoch gleichfalls abzulehnen, da niemals eine Synovialtuberkulose mit Kapselschrumpfung und Zerstörung des Gelenkkopfes *(M. B. Schmidt* zitiert nach *Munk)* gefunden wurden.

Der Verlauf der Krankheit wird von den Autoren übereinstimmend geschildert. Sie beginnt schleichend. Die Beschwerden sind anfänglich nicht allzu groß, treten jedoch im Laufe der Zeit immer mehr in den Vordergrund. Sie führen langsam zu einem Siechtum, das in den meisten Fällen entweder durch interkurrierende Krankheiten oder durch die zunehmende Kachexie einen tödlichen Ausgang nimmt. Die Prognose ist ungünstig. Kein Autor außer *Piske* — dieser berichtet von einer 10jährigen Dauerheilung — erwähnt einen günstigen Ausgang. Zum Teil wurden die Patienten mit einer gewissen Besserung ihrer Beschwerden nach Hause entlassen. Ob die beginnende Heilung jedoch von Dauer war, konnte nicht festgestellt werden, da die Patienten sich einer weiteren Beobachtung entzogen.

In der Therapie wurden die mannigfaltigsten Heilmethoden angewandt. Trotzdem sind die Erfolge leider meistens nur gering. *Goldstein* hat eine Therapie mit Lichtbädern, Diathermie, Zulaufbädern, sowie Arsen in Form von Sol. Fowleri angewandt. Es trat daraufhin eine leichte Besserung ein. *Strauß* glaubt an einen Erfolg durch Proteinkörperinjektion. In dem Fall von *Köppe* und *Janzen* hat eine Diphtherieheilseruminjektion anscheinend in diesem Sinne günstig gewirkt. *Pollitzer* verwandte Arsen, Jod, Thyreoidin, Ovarialtabletten, Adrenalin und schließlich Tuberkulin, ohne daß man den Eindruck eines deutlichen Effektes bekam. *Strauß* konnte durch Thermotherapie und Massage eine Besserung der Bewegungsmöglichkeit der Gelenke erzielen. *Moltke* hatte einen gewissen Erfolg durch die Entfernung infektiöser Herde (Tonsillar- und Zahnwurzelabszesse) und Quarzlichtbestrahlungen, während *Gadi* erfolgreich ein Goldsalztherapie anwandte. Bei *Giordano* erwies sich die Krankheit gegen die Art der Behandlung refraktär. *Piske* erzielte durch Einreibung von Unguentum colloidale Crédé eine Heilung, die während einer 10 Jahre dauernden Beobachtung anhielt. *Reimold* und *Stöber* konnten mit Fangopackungen, Mesotaneinreibungen, Röntgenbestrahlungen, Kuren mit Natrium salicylicum, Aspirin, Melubrin und Fibrolysininjektionen keine Besserung erzielen, während die Vaccination mit Autovaccine eine erfolgreiche Therapie darzustellen schien. *Iseke* weist auf die Möglichkeit einer Anwendung von Streptococcenseris hin. *Munke* hatte weder mit Medikamenten wie Collargol, Argoflavin usw. noch mit der immunisatorischen Therapie (Sera, Vaccine und Proteinkörper) trotz des anscheinend relativ geringen toxischen Charakters des Virus einen Erfolg. Wir verwandten Natrium salicylicum, Arsacetin, Melubrin, Salhuminbäder, Wattepackungen, Glühbögen sowie Detoxinininjektionen (bis zu 40 ccm intravenös jeden 2. Tag) und hatten den schon anfangs der Arbeit erwähnten Erfolg.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß es sich in unserem Falle, wenn auch nicht alle Charakteristica der *Still*schen Krankheit vorhanden waren, doch sicher um eine forme fruste handelt. In Bezug auf die Ätiologie halte ich die Ansicht *Leichtentritts*, der von einer chronisch verlaufenden Sepsis spricht, für die Wahrscheinlichste, wenn es auch Fälle geben mag, wo eine gewisse Mitwirkung *Koch*scher Bazillen nicht ohne weiteres zu bestreiten ist. Um zu einem klaren Urteil zu gelangen, müßte man noch mehr Fälle, als bisher in der Literatur vorhanden, hinzuziehen können. Dabei dürften auch die atypischen Bilder von *Still*scher Krankheit von Bedeutung sein

Literaturverzeichnis.

Bauer: Der sogenannte Rheumatismus.

Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

Beltz: Über den Stillschen Symptomenkomplex bei Erwachsenen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 34, S. 1098.

Edsall: Über die Natur der Stillschen chronischen Polyarthritis im Kindesalter. Arch. of Ped. March. 1904.

Ellermann: Über Schwellung der Cubitaldrüsen bei Polyarthritis chronica. Med. Klin. 1915, Nr. 7, S. 193.

Galdi: Sul morbo di Still. Riforma med. 1933, S. 663.

Giordano: Gontributo allo studio del morbo di Still-Micheli. Arch. Sci. med., 1931, Nr. 55, S. 319.

Goldstein: Stillsches Krankheitsbild bei Erwachsenen. Med. Klin. 1926, Nr. 40, S. 1527.

Hermann: Über Still-Disease. Klin. Wochenschr., 6. Jahrg., Nr. 38, S. 1807.

Husler: Erkrankungen des Bewegungsapparates. *Pfaundler-Schloßmanns* Handbuch für Kinderheilkunde, 1931, Bd. 4, S. 570.

Ibrahim: Die chronische Arthritis im Kindesalter. Verh. dtsch. orthop. Ges., 12. Kongreß, 1913, S. 130.

Iseke: Zur Ätiologie der Stillschen Krankheit. Zeitschr. für Kinderheilkunde, 1923, Bd. 35, S. 315.

Janzen: Zur Frage der Stillschen Krankheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1919, Bd. 90, S. 255.

Koeppe: Ein Fall von Stillscher Krankheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1912, Bd. 90, S. 707.

Leichtentritt: Die rheumatische Infektion im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1930, Bd. 37, S. 64.

Leichtentritt: Der akute Gelenkrheumatismus als Teilerscheinung der rheumatischen Infektion, zugleich eine Darstellung des Rheumatismus nodosus und der Stillschen Krankheit. *Pfaundler-Schloßmanns* Handbuch für Kinderheilkunde, Bd. 2, S. 419.

Micheli und *Gamma*: Il morbo di Still. Arch. per le scienze med., 1927, Bd. 51, S. 1.

Munk: Die chronischen Erkrankungen der Gelenke. *Kraus-Brugsch*: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 9, S. 681.

Munke: Beitrag zur Pathologie der Stillschen Krankheit. Med. Klin. 1924, S. 1502.

Müllhofer: Beitrag zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. Dissertation Erlangen, 1918.

Moltke: Stills disease in adults. A contribution to the symptomatology of subchronic polyarthritis. Acta med. scand., 1933, Bd. 80, S. 427.

Piske: Zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. Med. Klin., 1913, S. 1968.

Pollitzer: Über chronischen Gelenkrheumatismus mit Drüsenschwellungen und Milztumor. (Typus Still-Chauffard). Med. Klin., 1914, Nr. 39, S. 1511.

Reimold und *Stöber*: Beiträge zum Problem der Stillschen Krankheit. Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. 31, S. 597.

Rhonheimer: Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 18, S. 557.

Rossi: Morbo di Still e sindromi affini. Clin. med. ital., 1931, Bd. 62, S. 786.

Steinitz und *Caspar-Fürstenheim*: Abortivform von Stillscher Krankheit mit Sclerodermie. Med. Klin., 1930, Nr. 19, S. 700.

Still: On a form of chronic joint disease in children. Med. Chir. Transaktions, 1897, Bd. 80, S. 47.

Stoye: Ein Beitrag zur Ätiologie der Stillschen Krankheit und der herdförmigen Sclerodermie. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1926, Bd. 41, S. 538.

Strauß: Stillsche oder Mikuliczsche Krankheit. Med. Klin., 1915, Nr. 21, S. 590.

Strauß: Über Stillsche Krankheit. Med. Klin., 1926, Nr. 40, S. 1527.

Weber: Stills type of chronic joint disease in children. Brit. Journ. of childr. disease, 1905.

Zum Schluß danke ich Herrn Prof. Dr. *A. Schwenkenbecher* für die freundliche Überlassung der Arbeit sowie Herrn Priv.-Doz. Dr. med. habil. *E. Kestermann* für seine hilfsbereite Unterstützung.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Heidelberg: *Kluge, Marx, Rech, Schminke, Schultze-Rhonhof, Siebeck.*

in München: *Beck, Borst, Groth, Kisskalt, Lexer, v. Müller, Neumayer, v. Pfaundler, Straub, v. Zumbusch.*

in Rostock: *Cromberg, Curschmann, Fischer, v. Gaza, Haselhorst.*

in Marburg: *Averdes, Bauer, Baumann, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jakobshagen, Jaeck, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Schrader, Schwenkenbecher, Strecker, Versé.*

Lebenslauf.

Am 8. Juni 1910 wurde ich in Herborn (Dillkreis) als Sohn des im Jahre 1932 verstorbenen praktischen Arztes Dr. med. Fritz Schütz und seiner Ehefrau Erna geb. Zöller geboren. Nach Besuch der Volks- und Mittelschule meiner Heimatstadt trat ich im Jahre 1923 in das staatliche Gymnasium mit Realprogymnasium in Dillenburg ein und bestand dort im Jahre 1930 die Reifeprüfung. Die vorklinischen Semester studierte ich in Marburg und Heidelberg. An letzterer Universität bestand ich auch im Juli 1933 das Physikum. Von den klinischen Semestern studierte ich 1 in München, 1 in Rostock und 3 in Marburg. Daselbst legte ich im Juli 1936 das medizinische Staatsexamen ab.

Beck-Druck, Herborn